

УТИЦАЈ ХИПЕРТОНО-ХИПЕРОНКОТСКОГ РАСТВОРА НА КАРДИОВАСКУЛАРНУ ФУНКЦИЈУ ТОКОМ ОПЕРАЦИЈА НА АБДОМЕНСКОЈ АОРТИ У ПЕРИОПЕРАЦИОНОМ ПЕРИОДУ

Љиљана ШОШКИЋ¹, Биљана МИЛИЧИЋ², Бранко МИЛАКОВИЋ³,
Лазар ДАВИДОВИЋ⁴, Ивана ВРАНИЋ⁵, Тијана СИМИЋ¹, Наташа КОВАЧЕВИЋ-КОСТИЋ¹,
Милош ВЕЛИНОВИЋ¹, Радомир СИНЂЕЛИЋ¹

¹Одељење анестезије и интензивне терапије, Институт за кардиоваскуларне болести, Клинички центар Србије, Београд; ²Служба поликлиничке анестезије, Институт за анестезију и реанимацију, Клинички центар Србије, Београд; ³Одељење анестезије и интензивне терапије, Институт за неурохирургију, Клинички центар Србије, Београд; ⁴Клиника за васкуларну хирургију, Институт за кардиоваскуларне болести, Клинички центар Србије, Београд; ⁵Клиника за кардиологију, Институт за кардиоваскуларне болести, Клинички центар Србије, Београд

КРАТАК САДРЖАЈ

Операције на абдоменској аорти су и даље праћене значајним морбидитетом и морталитетом, који су изазвани високом преваленцијом удружених болести срца и плућа. Циљ рада је био да се испита утицај хипертоно-хиперонкотског раствора на кардиоваскуларну функцију болесника за време док се попречна клема налази на аорти, као и после уклањања попречне клемене с аорте. Проспективном рандомизираним студијом обухваћено је 40 болесника подвргнутих хируршком лечењу абдоменске аорте у условима опште ендотрахеалне анестезије. Према врсти раствора који је инфундован од тренутка постављања попречне клемене на аорту до њеног уклањања с аорте, болесници су сврстани у две једнаке групе. Испитивана група је примала малу количину хипертоно-хиперонкотског раствора, а контролна група инфузију физиолошког раствора. Минутни волумен срца се значајно више повећао у испитиваној групи од $5,67 \pm 2,95$ на $7,05 \pm 3,39$ l/min него у контролној групи од $4,98 \pm 2,06$ на $5,99 \pm 3,02$ l/min ($p=0,004$). Централни венски притисак се повећавао у испитиваној групи са $8,75 \pm 3,67$ на $9,30 \pm 2,77$ $mm Hg$, наспрот контролној групи, где се смањивао од $6,84 \pm 2,73$ на $6,45 \pm 2,50$ $mm Hg$ ($p=0,022$). Плућни дијастолни притисак у испитиваној групи повећао се од $15,95 \pm 5,61$ на $16,65 \pm 6,53$ $mm Hg$, а у контролној групи се смањило са $12,65 \pm 4,28$ на $11,85 \pm 3,91$ $mm Hg$ ($p=0,021$). Количина примењених кристалоида је 24 часа после уклањања клемене с аорте била значајно мања у испитиваној групи ($p=0,000$). За постизање задовољавајуће кардиоваскуларне стабилности болесника, по уклањању попречне клемене с аорте, била је потребна већа количина кристалоида и хуманог албумина током лечења само изотоним раствором, а 24 часа после операције код ових болесника је забележен позитиван баланс течности.

Кључне речи: хипертони слани раствори; абдоменска аорта; хемодинамика; декстрини; интраваскуларни волумен

УВОД

Током операција на абдоменској аорти проблем у анестезиолошком третману може настати при надокнади интраваскуларног волумена [1]. Болесници који болују и од пратећих болести срца и плућа могу представљати потешкоћу анестезиологу, јер потреба за већом количином течности у кратком временском интервалу код ових болесника може довести до настанка плућног едема, тј. акутног попуштања функције леве коморе [2-3]. Зато се болесници подвргавају инвазивном мониторингу, који даје брзе одговоре на хемодинамске промене удружене с постављањем попречне клемене на аорту и њеним уклањањем, као и наглим и великим губицима крви [4]. Попречно клемовање аорте доводи до акутног напрезања зида леве коморе, исхемије или хипоперфузије органа и накупљања киселих производа метаболизма у ткивима дистално од места клемовања [5]. Уклањањем попречне клемене развија се синдром малог минутног волумена срца [3, 6].

У последње две деценије прошлог века почело је лечење хиповолемије хипертоним сланим растворима [7]. То су раствори натријум-хлорида ($NaCl$) чији је тоницитет 1,8-10%, а осмоларност 1100-2400 $mOsm/l$. По примени инфузије хипертоно-хиперонкотског ра-

створа нагло се успоставља осмотски градијент између интраћелијског и екстраћелијског простора, што доводи до брзог мобилисања ендogene воде, најпре из еритроцита и ендотела капилара, и преусмеравања у интраваскуларни одељак, тј. долази до експанзије волумена плазме [8-9]. Раствор декстрина који се придодаје хипертоној солуцији доприноси дужем задржавању те воде у интраваскуларном простору [10].

ЦИЉ РАДА

Циљ рада је био да се испита утицај хипертоно-хиперонкотског раствора на кардиоваскуларну функцију болесника за време док се попречна клема налази на аорти, као и после њеног уклањања с аорте.

МЕТОД РАДА

Проспективном рандомизираним студијом обухваћено је 40 болесника који су хируршки лечени на Институту за кардиоваскуларне болести Клиничког центра Србије у Београду. Болесници су били подвргнути реконструктивном захвату на абдоменској аорти због анеуризме абдоменске аорте или Леришо-

ве болести. Операције су извођене у положају на леђима, где је примењиван трансперитонеумски приступ аорти и ингвинални приступ феморалним артеријама у условима опште ендотрахеалне анестезије. Инвазивни мониторинг је подразумевао: постављање каниле у радијалну артерију, како би се измерио системски артеријски притисак, постављање централног венског катетера (ЦВК) у унутрашњу југларну вену и постављање катетера у плућну артерију *Swan-Ganz* (*Abbott, USA, 7.5 F*), како би се измерио васкуларни притисак у плућима. За мерење минутног волумена срца (CO) термодилуционим методом коришћен је апарат *Oximetrix 3* (*Abbott, USA*).

Свим болесницима примењен је мидазолам у дози од 5 mg *i.m.* 45 минута пре увода у анестезију. За увод у анестезију примењен је мидазолам у дози од 0,3 mg/kg, а за релаксацију мишића сукцинилхолин у дози од 1 mg/kg *i.v.* Болесници су повезивани с апаратом за анестезију, при чему је за вентилацију плућа коришћена смеша гасова. Однос кисеоника и азот-оксидула био је 2:3, а испарљиви анестетик (халотан) је примењен у количини 0,8-1,5 Vol%. За постизање аналгезије примењен је фентанил у тоталној дози 1-3 mg, а за одржање релаксације мишића панкуронијум-бромид у тоталној дози 10-12 mg. Као антикоагуланс примењен је хепарин у дози од 5000 ИЈ *i.v.* Управљање хемодинамским збивањима је спроведено на следећи начин: за одржавање систолног системског артеријског притиска између 100 и 150 mm Hg примењени су нитроглицерин и пресолол за хипертензију, односно допамин за хипотензију. Пулс и ритам рада срца праћени су преко ЕКГ монитора, и то два одвода: *DII* и *V5*.

Болесници су били сврстани у две групе према врсти раствора који је примењен за време док је попречна клема била на аорти. Испитивана група (А) примала је мешавину 7,2% *NaCl* и 10% декстрана 70 (50:50) у дози од 4 ml/kg кроз ЦВК. Контролна група (В) примала је 0,9% *NaCl*, просечно око 2000 ml кроз ЦВК. Из студије су искључени болесници код којих је ниво креатинина у серуму пре операције био ве-

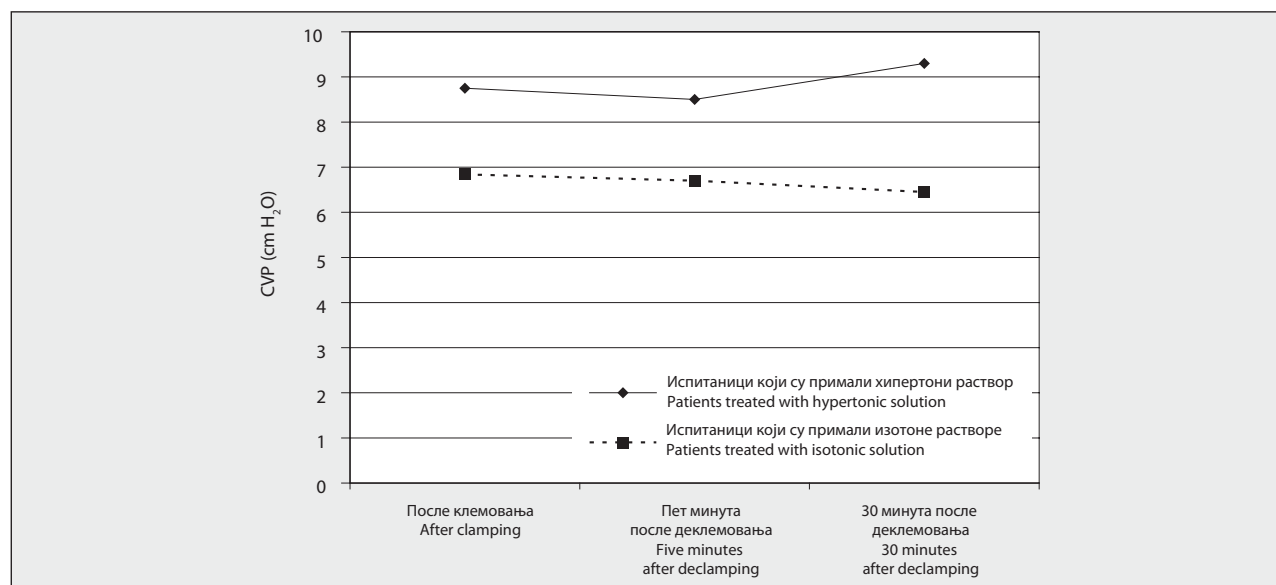
ћи од 130 $\mu\text{mol/l}$, а ејекциона фракција срца мања од 40%. Код свих болесника варијабле кардиоваскуларне функције мерене су у три референтна времена: непосредно по стављању клема на аорту (T_1), пет минута после скидања клема с аорте (T_2) и тридесет минута после скидања клема с аорте (T_3). Такође су бележени губици (диуреза, кривљење) и унос течности (кристалоиди, крв, деривати крви), како током операције, тако и после ње. Подаци су статистички обрађени методима дескриптивне статистике, двофакторском анализом варијансе с поновљеним мерењима, Ман-Витнијевим (*Mann-Whitney*) *U*-тестом и Студентовим *t*-тестом.

РЕЗУЛТАТИ

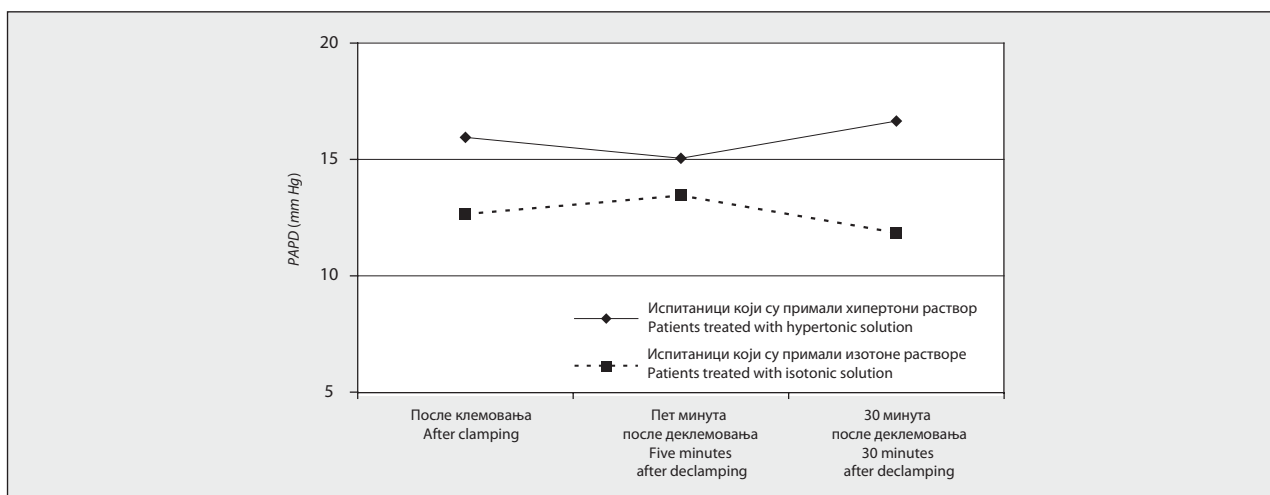
Обе групе болесника биле су хомогене у расподели према полу, старости, телесној тежини, телесној висини и времену трајања клемовања аорте. Статистички значајна разлика између група утврђена је у вредностима централног венског притиска (*CVP*), *CO*, плућног дијастолног притиска (*PAPD*), количини изгубљене крви, количини датих кристалоида и хуманих албумина.

Вредности *CVP* су се повећале у испитиваној групи од $8,75 \pm 3,67$ на $9,30 \pm 2,77$ mm Hg, у односу на контролну групу, где се вредност *CVP* смањила са $6,84 \pm 2,73$ на $6,45 \pm 2,50$ ($p=0,022$). Вредности *PAPD* у испитиваној групи повећале су се од $15,95 \pm 5,61$ на $16,65 \pm 6,53$ mm Hg, у односу на контролну групу, где су се вредности *PAPD* смањиле са $12,65 \pm 4,28$ на $11,85 \pm 3,91$ mm Hg ($p=0,021$). Вредности *CVP* и *PAPD* статистички значајно су се разликовале између група. У контролној групи бележи се континуирано смањење вредности, док су код болесника испитиване групе забележене веће вредности са врхом у T_3 (Графикони 1 и 2).

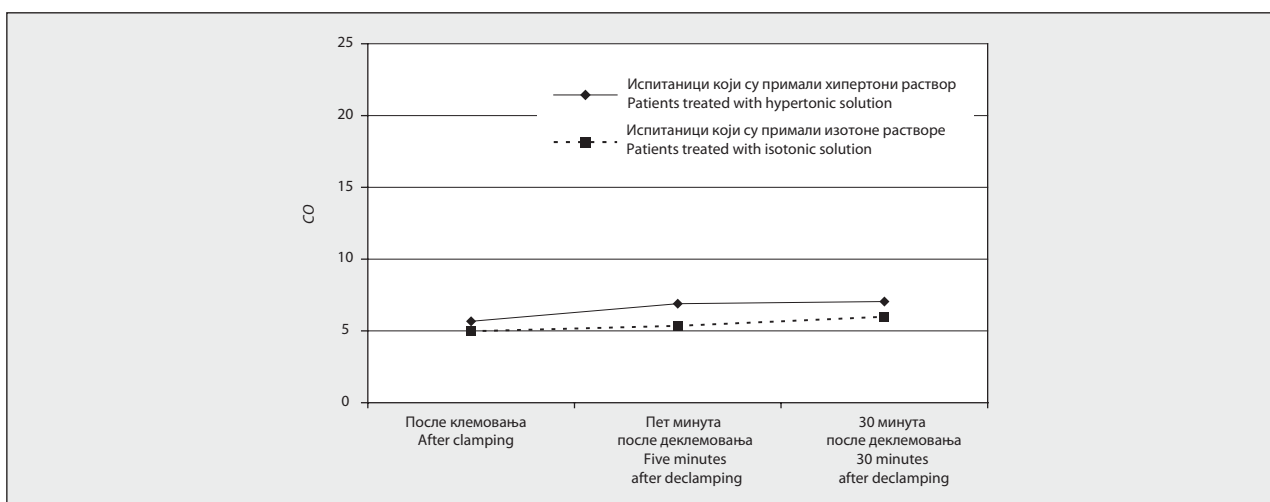
Вредности *CO* су се у испитиваној групи повећале од $5,67 \pm 2,95$ на $7,05 \pm 3,39$ l/min, а у контролној групи од $4,98 \pm 2,06$ на $5,99 \pm 3,02$ l/min ($p=0,004$). Вредности *CO* статистички значајно су се разликовале изме-



ГРАФИКОН 1. Централни венски притисак (CVP).
GRAPH 1. Central venous pressure (CVP).



ГРАФИКОН 2. Плућни дијастолни притисак (PAPD).
 GRAPH 2. Pulmonary artery diastolic pressure (PAPD).



ГРАФИКОН 3. Минутни волумен срца (CO).
 GRAPH 3. Cardiac output (CO).

ђу група. У обе групе забележено је континуирано повећање вредности, с тим што су вредности код болесника испитиване групе биле веће (Графикон 3).

Статистички значајна разлика у количини изгубљене крви између анализираних група утврђена је 24 часа по уклањању клеме с аорте ($p=0,000$). Количина изгубљене крви била је већа у испитиваној групи. Значајно веће количине кристалоидних раствора и хуманих албумина примили су болесници контролне групе мерено 24 часа после скидања клеме с аорте (Графикон 4).

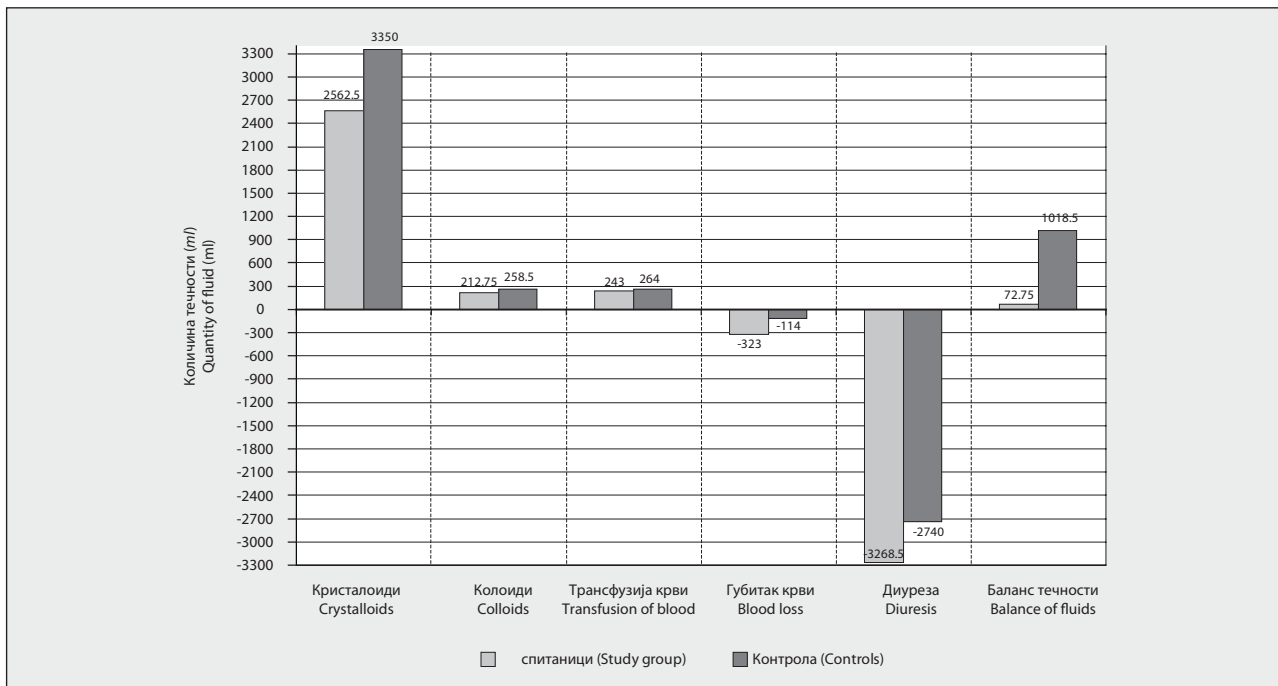
ДИСКУСИЈА

Код болесника који се подвргавају операцији на абдоменској аорти може се развити кардиоваскуларна нестабилност после уклањања попречне клеме с аорте. Тада долази до хиповолемије и хипотензије, које се могу погоршати услед дејства киселих метаболита који су доспели у циркулацију. Ово стање је праћено тахикардијом, смањењем *CO*, *CVP*, плућног капиларног „*wedge*” притиска (*PCWP*) и системског

васкуларног отпора (*SVR*). Тај период је праћен надокнадом волумена, што би требало чинити опрезно умереним количинама течности [11].

Хипертони раствор је јефтин плазма-експандер који не изазива алергијске реакције или трансмисију инфективних агенса. Хипертони раствор доводи до преусмеравања унутарћелијске и ванћелијске воде у интраваскуларни простор, повећавајући га од три до седам пута [12]. Промене у циркулацији које се при томе дешавају су краткотрајне и пролазне. Праћене су повећањем осмоларности плазме уз брзо успостављање равнотеже између унутарћелијског и ванћелијског одељка. Хипертони раствор поспешује екскрецију вишка течности која је задржана у организму, те тако смањује едем ткива.

Клиничке студије су показале да инфузија хипертоног раствора поправља хемодинамски одговор код хеморагијског шока, хиповолемије (на пример, после увода у спиналну анестезију), у кардиогеном шоку (на пример, код инфаркта десне коморе), у стањима после скидања клеме с аорте, као и у лечењу повреда главе, смањујући интракранијални притисак [7, 8, 13-15].



ГРАФИКОН 4. Баланс течности (ml).
 GRAPH 4. Balance of fluids (ml).

У раду су добијене статистички значајне разлике између посматраних група болесника у вредности-ма следећих варијабли: *CVP*, *PAPD*, *CO*. Значајна разлика је добијена и у количини изгубљене крви, као и у количини примењених кристалоидних раствора и хуманог албумина у постоперационом периоду.

Највеће разлике између вредности *CVP*, *CO* и *PAPD* биле су тридесет минута после скидања клеме у корист испитиване групе. Објашњавају се максимумом дејства хипертоног раствора, тј. експанзијом волумена плазме. Вредности *CO* се континуирано повећавају услед повећања не само интраваскуларног волумена, већ и контрактилности миокарда код болесника испитиване групе. Мада није било статистички значајне разлике између група у вредностима средњег системског артеријског притиска (*MAP*), уочена је његова тенденција ка стабилнијим вредностима код болесника испитиване групе. После почетног краткотрајног смањења вредности у T_2 , те се вредности задржавају до краја посматраног периода у испитиваној групи, док се у контролној групи бележи континуирано смањење вредности. Споредни нежељени ефекат инфузије хипертоног раствора објављен је у студијама на анималним и хуманим моделима. То је краткотрајно почетно смањење вредности *MAP* [16]. Ово може бити потенцијално опасно код болесника с нарушеном резервом срца, а избегава се успоравањем инфузије хипертоног раствора [17]. Стога примењивање инфузије хипертоног раствора после скидања клеме с аорте може бити неразумно, јер је тај период праћен хипотензијом. У том периоду примењивање хипертоног раствора представља опасност, будући да краткотрајно смањење вредности *MAP* може погоршати већ постојећу хипотензију. Ови налази су у сагласности са налазима Шакфорда (*Shackford*) и сарадника [18], који су током операција анеуризме абдоменске аорте (AAA) примењивали 7,5% *NaCl*, као

и Албрехта (*Albrecht*) и сарадника [19], који су примењивали хипертони раствор у болусима од 50 ml до постизања оптималне хемодинамске стабилности током истих операција. Ови налази су у сагласности и са подацима Криста (*Christ*) и сарадника [20], који су упоређивали утицај хипертоно-хиперонкотских раствора (7,2% *NaCl* – 6% скроб, 7,2% *NaCl* – 10% скроб и 7,2% *NaCl* – 10% декстран 60) с инфузијом изотонног раствора *NaCl* код операција AAA.

Вредности *PCWP* и *CVP* нису се значајно разликовале између група. Елингер (*Ellinger*) и сарадници [21] су сугерисали да се оптимални индекс рада срца (*CI*) може постићи титрирањем инфузије хипертоног раствора према вредностима *PCWP* [21]. Укупна потребна количина раствора била је, у просеку, 167 ml.

Хипертони раствор повећава контрактилност миокарда, смањује едем миокарда (који је важан фактор миокардне дисфункције) и доводи до повећања вредности *CO* [22]. С друге стране, Велте (*Welte*) и сарадници [23] су показали да код коронарне стенозе примена инфузије хипертоног *NaCl* и декстрана 60 не доводи до побољшања коронарног перфузионог притиска. Болт (*Boldt*) и сарадници [17] нису уочили попуштање функције леве коморе код болесника који су примали хипертони раствор. Смањење функције леве коморе није забележено ни у великој мултицентричној студији када су болесници у хеморагијском шоку реанимирани инфузијама хипертоног раствора [24]. Јарвела (*Järvelä*) и Каукинен (*Kaukinen*) [25] су испитивали утицај 7,5% *NaCl* код операција аорто-коронарног премешивања. Овај раствор је примењиван у малој количини после одвајања од вантелесног крвотока. Потврђена је ефикасност хипертоног раствора. Забележено је значајно повећање *MAP* и *CO* у испитиваној групи. Дејство је трајало један сат. Исти аутори су са сарадницима [26] поредили 7,5% *NaCl* и 0,9% *NaCl* као почетну инфузију течности

сти пре увода у спиналну анестезију и утицај истих раствора на ванћелијски волумен код болесника после аорто-коронарног премошћивања. Поред позитивног хемодинамског ефекта на *CO* и *CVP*, повећава се и ванћелијски волумен течности. Забележено је смањење телесне тежине после вантелесног крвотока у испитиваној групи [27].

Није утврђена статистички значајна разлика у количини диурезе између две групе испитаника ни интраоперационо, ни постоперационо. У испитиваној групи су током периода после операције забележене веће количине диурезе, што показује да би се могла очекивати и статистичка значајност да је у питању био већи број болесника. Албрехт [19] је показао да после инфузије хипертоног раствора долази до повећања вредности хуманог натриуретичког фактора и цикличног гванозин-монофосфата [19]. Такође долази до повећања диурезе. Хипертони раствор доводи до осмотске диурезе. Условљава директну вазодилатацију бубрега и повећање гломерулске филтрације [28]. При том се смањује лучење алдостерона, повећава екскреција натријума и нешто слабије се излучује калијум [29]. Овај повољан диуретски ефекат изазива повећање хематокрита. Јарвела и сарадници [26] су у својој студији где су примењивали 7,5% *NaCl* код болесника с аорто-коронарним премошћивањем после одвајања од вантелесног крвотока показали снажан диуретски ефекат хипертоног раствора у испитиваној групи [25].

Када је у питању количина изгубљене крви, статистички значајно веће крвављење забележено је у испитиваној групи, нарочито у постоперационом периоду. У литератури нема објављених података да инфузија хипертонно-хиперонкотског раствора доводи до појачаног крвављења ни интраоперационо, ни постоперационо, иако је показано да благо продужава протромбинско време и смањује агрегацију тромбоцита [30], а декстран је придодат у тако малој количини да би имао значајне ефекте [31, 32]. Обилније крвављење у испитиваној групи објашњава се хируршким разлозима. Наиме, код два болесника испитиване групе је поново интервенисано због крвављења.

У раду је забележена значајна разлика у количини примењених кристалоидних раствора и хуманог албумина. Веће количине су примили болесници контролне групе. Код обе групе болесника забележена је задовољавајућа кардиоваскуларна стабилност, с тим што је она код болесника испитиване групе постигнута равнотежом течности. Код болесника контролне групе забележен је „позитиван баланс“ течности и вишак од око 1000 *ml* течности. Како се тек другог или трећег дана после операције очекује реасорпција воде из трећег простора, у том периоду би се могао очекивати још „позитивнији баланс“ течности у контролној групи. До сличних налаза дошли су и Шакфорд и сарадници [18]. Они су уочили значајно мањи „позитивни баланс“ течности (више од 4000 *ml*) у испитиваној групи у односу на контролну групу (више од 9000 *ml*). Шакфорд и сарадници [18] и Крист и сарадници [20] су показали значајно мању надокнаду и раствора кристалоида и раствора колоида у испитиваној групи. Тридесет минута од завршетка инфузије хипертонно-хиперонкотског раствора вредности

PCWP почињу брзо да се снижавају, па се у том периоду препоручује примена колоида.

ЗАКЉУЧАК

Резултати нашег испитивања показују да је у спречавању развоја стања шока после уклањања попречне клеме с аорте инфузија хипертонно-хиперонкотског раствора значајно више повећала вредности *CVP*, *PAPD* и *CO* него инфузија изотоног раствора. Двадесет четири часа после скидања клеме с аорте течности су у равнотежене код болесника који су примали хипертони раствор, док је код болесника који су примали изотони раствор забележен вишак течности за више од 1000 *ml*. За постизање задовољавајуће кардиоваскуларне стабилности током терапије хипертоним раствором потребна је мања количина кристалоида и хуманог албумина него при терапији само изотоним растворима.

ЛИТЕРАТУРА

1. Brimacombe J, Berry A. A review of anesthesia for ruptured abdominal aortic aneurysm with special emphasis on preclamping fluid resuscitation. *Anesth Intens Care* 1993; 21:311-23.
2. Mangano DT. Perioperative cardiac morbidity. *Anesthesiology* 1990; 72:153-84.
3. Clark NJ, Stanley TH. Anesthesia for vascular surgery. In: Miller RD, editor. *Anesthesia*. New York: Churchill-Livingstone; 1994. p.1851-95.
4. Berlaak JF, Abrams JH, Gilmour IJ, O'Conner SR, Kington DR, Cerra FB. Preoperative optimization of cardiovascular hemodynamics improves outcome in peripheral vascular surgery. *Ann Surg* 1991; 214:289-98.
5. Attia RR, Murphy JD, Snider M, Lappas DG, Darling RC, Lowenstein E. Myocardial ischemia due to infrarenal aortic crossclamping during aortic surgery in patients with severe coronary artery disease. *Circulation* 1976; 53:961-5.
6. Carey LD, Lowery BD, Cloutier CT. Hemorrhagic shock. *Curr Prob Surg* 1971; 8:1048.
7. De Fellepe JJ, Timoner J, Velasco IT, et al. Treatment of refractory hypovolemic shock by 7.5% sodium chloride injections. *Lancet* 1980; 2:1002-4.
8. Velasco IT, Pontieri V, Rocha e Silva, et al. Hyperosmotic NaCl and severe hemorrhagic shock. *Am J Physiol* 1980; 239:H664-H673.
9. Dunhan PB, Kelley SJ, Logue PJ. Extracellular Na⁺ inhibits Na⁺/H⁺ exchange: cell shrinkage reduces the inhibition. *Am J Cell Physiol* 2004; 287:C336-C344.
10. Messmer K. Die wirkung hypertoner lösungen bei ratten im irreversiblen shock. *Anesthesist* 1968; 17:295-9.
11. Olthof CG, Jansen PG, de Vries JB, et al. Interstitial fluid volume during cardiac surgery measured by means of a noninvasive conductive technique. *Acta Anesthesiol Scand* 1995; 39:508-12.
12. Järvelä K, Koskinen M, Kaukinen S, Kööbi T. Effects of hypertonic saline (7.5%) on extracellular fluid volumes compared with normal in aortocoronary bypass surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2001; 15:210-5.
13. Ramirez JAF, Serrano CV, César LAM, et al. Acute hemodynamic effects of hypertonic (7.5%) saline infusion in patients with cardiogenic shock due to right ventricular infarction. *Circ Shock* 1992; 37:220-5.
14. Freshman SP, Batistella FD, Matteucci M, Wisner DH. Hypertonic saline (7.5%) versus mannitol: a comparison for treatment of acute head injuries. *J Trauma* 1993; 35:344-8.
15. Chiara O, Pelosi P, Brazzi L, et al. Resuscitation from hemorrhagic shock: experimental model comparing normal saline, dextran and hypertonic saline. *Crit Care Med* 2003; 31(7):1915-22.
16. Kien ND, Kramer GC, White DA. Acute hypotension caused by rapid hypertonic saline infusion in anesthetized dogs. *Anesth Analg* 1991; 73:597-602.

17. Boldt J, Hammermann H, Hempelmann G. Koloidhaltige hypertone Lösungen in der kardiochirurgie. Zentralbl Chir 1993; 118:250-6.
18. Shackford SR, Sise MJ, Fridlung PH, et al. Hypertonic sodium lactate versus lactated ringers solutions for intravenous fluid therapy in operations on the abdominal aorta. Surgery 1983; 94:41-51.
19. Albrecht MD, Schroth M, Fähnille M, Ellinger K. Effects of hypertonic/hyperoncotic infusion on the human atrial natriuretic factor in a standardized clinical trial. Shock 1995; 3:152-6.
20. Christ F, Nicklas M, Kreimeier U, Lanterjung L, Peter K, Messmer K. Perioperative fluid management during abdominal aortic aneurysm repair: Therapeutic Approaches. Progr Appl Microcirc 1996; 22:33-47.
21. Ellinger K, Fähnille M, Schroth DM, et al. Optimal perioperative titrated dosage of hypertonic/hyperoncotic solutions in cardiac risk patients. Shock 1995; 3:167-72.
22. Kien ND, Reitan JA, White DA, Wuh CH, Eisele JH. Cardiac contractility and blood flow distribution following resuscitation with 7.5% hypertonic saline in anesthetised dogs. Circ Shock 1991; 35:109-16.
23. Welte M, Lackermeier P, Habler O, et al. Effects of hypertonic saline/dextran on poststenotic myocardial perfusion, metabolism and function during resuscitation from hemorrhagic shock in anesthetised pigs. Shock 1997; 7:119-30.
24. Mattox KL, Manings PA, Moore EE, et al. Prehospital hypertonic saline/dextran infusion for posttraumatic hypotension: the USA multicenter trial. Ann Surg 1991; 213:482-91.
25. Järvelä K, Kaukinen S. Hypertonic saline (7.5%) after aortocoronary bypass surgery. Eur J Anaesthesiol 2001; 18:100-7.
26. Järvelä K, Houkonen SE, Järvelä T, Kööbi T, Kaukinen S. The comparison of hypertonic saline (7.5%) and normal saline (0.9%) for initial fluid administration before spinal anesthesia. Anaesth Analg 2000; 91:1461-5.
27. Järvelä K, Kaukinen S. Hypertonic saline (7.5%) decreases perioperative weight gain in cardiac surgery. J Cardiothorac Vasc Anesth [in press].
28. Fujita T, Matsuda Y, Shibamoto T, Uematsu H, Sawano F, Koyama S. Effects of hypertonic saline infusion on renal vascular resistance in anesthetised dogs. Jpn J Physiol 1991; 41:653-63.
29. Drummer C, Gerzer R, Heer M. Effects of acute saline infusion on fluid and electrolyte metabolism in humans. Am J Physiol 1992; 262:F744-F754.
30. Hess JR, Dubick MA, Summary JJ, Bangal RR, Wade CE. The effects of 7.5% NaCl/6% dextran 70 on coagulation and platelet aggregation in humans. J Trauma 1992; 32:40-4.
31. Reed RL, Johnston TD, Chen Y, Fischer RP. Hypertonic saline alters plasma clotting times and platelet aggregation. J Trauma 1991; 31:8-14.
32. Coats TJ, Heron M. The effects of hypertonic saline dextran on whole blood coagulation. Resuscitation 2004; 60(1):101-4.

EFFECT OF INFUSION OF HYPERTONIC-HYPERONCOTIC SOLUTION ON CARDIOVASCULAR FUNCTION IN SURGERY OF THE ABDOMINAL AORTA DURING THE PERIOPERATIVE PERIOD

Ljiljana ŠOŠKIĆ¹, Biljana MILIČIĆ², Branko MILAKOVIĆ³, Lazar DAVIDOVIĆ⁴, Ivana VRANIĆ⁵, Tijana SIMIĆ¹,
Nataša KOVAČEVIĆ-KOSTIĆ¹, Miloš VELINOVIĆ¹, Radomir SINĐELIĆ¹

¹Department of Anaesthesia and Intensive Care, Institute for Cardiovascular Diseases, Clinical Centre of Serbia, Belgrade;

²Policlinic Anaesthesia Facility, Institute for Anaesthesia and Reanimation, Clinical Centre of Serbia, Belgrade;

³Department of Anaesthesia and Intensive Care, Institute for Neurosurgery, Clinical Centre of Serbia, Belgrade;

⁴Department of Vascular Surgery, Institute for Cardiovascular Diseases, Clinical Centre of Serbia, Belgrade;

⁵Department of Cardiology, Institute for Cardiovascular Diseases, Clinical Centre of Serbia, Belgrade

INTRODUCTION When blood flow is decreased, as in prolonged hypovolaemia and hypotension, or in the course of transversal clamping of the aorta during aortic reconstruction, nutritive tissue perfusion can also fall below the critical level.

AIM The objective of this study was to analyse the effects of hypertonic-hyperoncotic solution on cardiovascular function during reconstruction of the abdominal aorta.

METHOD This prospective randomised study included 40 patients. All patients underwent surgery of the abdominal aorta under general endotracheal anaesthesia. Based on the type of solution infused from the time of clamping to the moment of the removal of the transversal aortic clamp, the patients were divided into two groups of 20. The study group was infused with a small volume of hypertonic-hyperoncotic solution, while the controls were administered infusions of isotonic solution. Patients with a preoperative creatinine level over 130 $\mu\text{mol L}^{-1}$ and an ejection fraction of less than 40% were excluded from the study.

RESULTS Cardiac output increased from 5.67 ± 2.95 to 7.05 ± 3.39 L min^{-1} in the study group, in comparison to the controls, where it increased from 4.98 ± 2.06 to 5.99 ± 3.02 L min^{-1} ($p=0.004$). Central venous pressure increased from 8.75 ± 3.67 to 9.30 ± 2.77 mm Hg in the study group, in comparison to the controls, where the values decreased from 6.84 ± 2.73 to 6.45 ± 2.50 mm Hg ($p=0.022$). Diastolic pulmonary artery pressure increased from 15.92 ± 5.61 to 16.65 ± 6.53 mm Hg in the study group, in comparison to the controls, where it decreased from 12.65 ± 4.28 to 11.85 ± 3.91 mm Hg ($p=0.021$). The amount

of given crystalloids 24 hours after the removal of the aortic clamp totalled 2562.5 ± 485.82 mL in the study group, versus 3350 ± 727.29 mL in the control group ($p=0.000$). The amount of given human albumins 24 hours after the removal of the aortic clamp totalled 30 ± 49.74 mL in the study group versus 100 ± 4.34 mL in the control group ($p=0.001$).

CONCLUSION Haemodynamic stability of patients and adequate organ perfusion during surgery are achieved through the infusion of hypertonic-hyperoncotic solution, which maintains optimal values of: cardiac output, mixed venous oxygen saturation, and delivery of oxygen, while reducing alveolo-arterial oxygen difference. The balance of fluids, 24 hours after the removal of the aortic clamp, was maintained with the aid of hypertonic-hyperoncotic solution, while isotonic solution produced an excess of over 1000 mL of fluid in the control patients. Hypertonic-hyperoncotic solution increases cardiac output considerably more than does isotonic solution, and its application significantly reduces the accumulation of crystalloid solutions and human albumins.

Key words: hypertonic saline; haemodynamics; abdominal aorta; dextran; intravascular volume

Branko MILAKOVIĆ
Kneza Miloša 17, 11000 Beograd
Tel: 011 32 31 221
E-mail: branmila@eunet.yu; anesteziya.inh@kcs.ac.yu